

11234

Elizabeth
Gómez-Pimienta González
02 Oct 2003


**Astigmatismo secundario a endoteliopatía autoinmune
en pacientes con pars planitis clásica**



ASOCIACION PARA EVITAR LA CEGUERA EN MEXICO, I.A.P.
HOSPITAL DR. LUIS SANCHEZ DULNES

JEFATURA DE ENSEÑANZA



TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISATA
EN:

OFTALMOLOGÍA

PRESENTA:

GÓMEZ-PIMIENTA GONZÁLEZ ELIZABETH



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Todos los triunfos en la vida dependen de una inspiración...A mi esposo Alberto, por lo maravilloso y tierno de tu compañía, por tu contagiosa alegría, por tu sensibilidad, comprensión y apoyo incondicional, gracias por existir...ad infinitum

A mi padre, no solo por tu ejemplo constante de dedicación, lucha, éxito y buen corazón, sino - más importante-, por tus sabias enseñanzas del "Libro de la Selva"...

A mi madre, por la manera tan original, inesperada y especial que tienes de siempre demostrarme tu cariño y apoyo...

A mi hermano Alejandro, por tu ciega confianza en mí...

A mis amigos por todos y cada uno de los gratos e inolvidables momentos que hemos compartido juntos...

A mis pacientes -siempre maestros-, a mis maestros -por su paciencia y dedicación-, a mis colegas y a todas las personas que de alguna u otra forma han sabido tocar mi corazón para hacerme creer que puedo alcanzar todas mis metas...

... "Don't take small things for granted because when you turn around, you'll realize they were big things"...

INVESTIGADORES Y SEDE

Investigador principal: **Dra. Elizabeth Gómez-Pimienta González**

Residente de Tercer Año de Oftalmología

Investigador asociado: **Dra. Patricia Navarro López**

Médico Adscrito del Servicio de Enfermedades Inflamatorias Oculares

Investigador responsable: **Dra. Lourdes Arellanes García**

Jefe del Servicio de Enfermedades Inflamatorias Oculares

Asociación Para Evitar la Ceguera en México, I.A.P.

Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes"

México, D.F., 2003

M. 323156

RESUMEN

Revisión retrospectiva de todos los expedientes de pacientes con pars planitis clásica y astigmatismo que fuera atribuible a la presencia de endoteliopatía autoinmune en un período de 12 años (1990 a 2002). Se analizaron y descartaron las demás causas probables del astigmatismo, entre ellas la presencia o no de queratopatía en banda, distintos grados y formas de inflamación en la cámara anterior, estado del cristalino, estado del vítreo, así como la edad y sexo de los pacientes, las características del polo posterior y el tipo de tratamiento recibido. Se estudió la evolución de todas las citas de cada paciente, tiempo durante el cual se les realizaron estudios de refracción analizándose la presencia o no de astigmatismo (criterio mayor de inclusión) así como la variabilidad del mismo durante el tiempo y la mejor capacidad visual resultante. Se concluyó que la endoteliopatía autoinmune es un factor determinante en el desarrollo de la disminución de la agudeza visual de estos pacientes debido al astigmatismo que produce.

ABSTRACT

Retrospective study of all the patients with classic pars planitis and astigmatism secondary to the presence of autoimmune endoteliopathy in a twelve year period (1990-2002). We analyzed and discarded all the other possible causes of astigmatism, as the presence or not of band keratopathy, different grades and forms of inflammation in the anterior segment, the lens and vitreous status as well as the characteristics of the posterior pole, the age and gender and the different forms of treatment received. The evolution of all the appointments of each patient was studied, and it was during this time that refraction studies were performed, to record the best visual capacity. We concluded that the autoimmune endoteliopathy is a determinant factor to the visual impairment of this patients, due to the astigmatism that it promotes.

a. ANTECEDENTES

a.1 INTRODUCCIÓN

Según Khodadoust (1), una línea de rechazo corneal endotelial conforma el criterio clínico de una reacción inmune específica en los alotransplantes de córnea. Cuando esta línea es observada en córneas aparentemente normales, intactas, no transplantadas y sanas, se ha postulado que puede tratarse de una endoteliopatía autoinmune. También sugirió que la asociación con pars planitis puede consistir en un mismo proceso autoinmune dirigido hacia el humor vítreo, basándose en que la asociación de dos entidades de origen desconocido o idiopáticas puede algunas veces sugerir una pista para la causa de cada una de ellas o de ambas, así como de su –en este caso, misma- patogénesis. También propuso que si el origen de estas patologías era inmunológico, el manejo a base de terapia con corticoesteroides debía ser efectivo, y así lo comprobó en un estudio realizado en noviembre de 1986.

Ese mismo año, Khodadoust y colaboradores reportaron la asociación entre la presunta endoteliopatía autoinmune (EA) corneal y la pars planitis, una enfermedad caracterizada por condensaciones vítreas y exudados en la base del vítreo, pars plana y retina anterior, encontrando esta última en 4 de 10 pacientes. Debido a que la endoteliopatía autoinmune es una entidad rara, los autores concluyeron que la asociación con pars planitis NO era coincidencia. También encontraron que ambos procesos suponen una misma reacción inmunológica en contra de tejido avascular (córnea y vítreo). Concluyeron que cualquier proceso inflamatorio de origen desconocido en tejido avascular, que inicie sede la porción adyacente vascularizada debe considerarse un proceso autoinmune hasta no demostrar lo contrario.

Dos años más tarde, otro autor, Randal, (2), describió reportes previos acerca de que la córnea es un sitio de privilegio inmunológico, debido a su avascularidad y al descubrimiento del antígeno mayor de histocompatibilidad (HLA) y de antígenos corneales específicos.

Además, estudios anatómicos mostraron que la córnea periférica se encuentra integrada o conectada al sistema inmune por medio de las arcadas vasculares límbicas y los vasos linfáticos conjuntivales. Sin embargo, el centro de la córnea posee cualidades y características de privilegio inmunológico, por ser avascular, por carecer de vasos linfáticos y de células dendríticas.

El endotelio corneal consiste en una capa única de células planas hexagonales, de forma cuboidea al nacimiento y las cuales se van aplanando con el tiempo. Este endotelio deriva de la cresta neural (2, 3, 6). La densidad celular va disminuyendo desde 3,500 a 4,000 células por mm^2 al nacer hasta 2,500 a 3,000 en la vida adulta, con un total de aproximadamente 400,000 células. No se ha observado actividad mitótica del endotelio después del nacimiento, y se sabe que algunas células se van perdiendo en procesos considerados normales con el paso de los años. En el caso de un traumatismo de cualquier índole, las células endoteliales cercanas cubren la zona que ha quedado vacía, pero no existe replicación celular. Su función principal es la de funcionar como bomba evitando el paso de humor acuoso hacia capas internas de la córnea.

Arellanes-García, Navarro-López y Recillas-Gispert (3), en un artículo publicado en 2003, describen las manifestaciones clínicas, el tratamiento y la capacidad visual de los pacientes con Pars Planitis Clásica (PPC) en la población mexicana. Observaron mayor predisposición del padecimiento en pacientes de sexo masculino menores de 14 años de edad, generalmente bilateral y el principal síntoma referido fue disminución de la agudeza visual. Los hallazgos clínicos más importantes se localizaron en el vítreo y la retina (1,2,3,4).

Las complicaciones más comunes fueron catarata y edema macular cístico. El tratamiento instituido consistió en corticoesteroides sistémicos y tópicos así como fármacos inmunosupresivos.

La pars planitis se ha clasificado dentro del grupo de las uveítis intermedias, las cuales son entidades uveíticas que se manifiestan clínicamente de manera muy similar, y en ellas el proceso inflamatorio se manifiesta principalmente -como se mencionó previamente- en el vítreo y al retina. Su prevalencia es variable según la población estudiada. Algunos investigadores, como Shlaegel encuentran que del 20% de los niños con uveítis tienen pars planitis, a diferencia de Smith por ejemplo que reporta el 8%. En nuestra población mexicana, Martínez-Castro y cols. encontraron una frecuencia del 14.8%.

La sintomatología depende de la edad: en niños mayores a 10 años se refieren las miodesopsias como principal causa de consulta, y en niños menores, la baja agudeza visual. Algunos pacientes acuden debido a que los familiares notan una "mancha blanca", que puede corresponder, entre otras, a la presencia de endoteliopatía autoinmune, queratopatía en banda, catarata, membrana ciclítica, etc. Las manifestaciones más comunes consisten en escasos datos inflamatorios en el segmento anterior, acúmulo de células inflamatorias flotando en vítreo anterior (copos de nieve), exudados blanquecinos o bandas de aspecto fibrosos precipitadas sobre la ora serrata (pars plana) y vasculitis de retina, que se evidencia en el estudio de fluorangiografía como disposición "en helecho". Khodadoust reportó en pacientes con pars planitis áreas de edema corneal periférico, de predominio inferior, delimitadas por depósitos retroqueráticos, a lo que llamó endoteliopatía autoinmune (endoteliopatía de Khodadoust)..

En un estudio realizado en el hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes por Arellanes, Ortega y Martínez Castro, se encontró una prevalencia de endotelopatía autoinmune en el 18.8% de estos pacientes, no se observó ninguna relación en cuanto a la severidad de la inflamación, pero si se demostró una relación directamente proporcional entre la presencia de endotelopatía y la menor edad de los pacientes. (entre más joven el niño, más factible que presente endotelopatía).

El astigmatismo ha sido un hallazgo consistentemente encontrado en los niños que presentan este defecto del endotelio, debido a los cambios que dicha condición produce en la refracción de la luz al pasar a través de la córnea.

En el año 2000, Ortega y Litwak reportan la incidencia de astigmatismo asociada a Iridociclitis Heterocrómica de Fuchs' (IHF). Su propuesta es que la hexagonalidad de las células endoteliales ha sido asociada a astigmatismo en ojos sanos, a diferencia de los ojos crónicamente inflamados donde se ha encontrado daño endotelial mediado por citoquinas. Algunos de estos cambios son apoptosis y pérdida de la hexagonalidad que finalmente producen una modificación refractiva corneal. En otro reporte, Recillas y cols. mostraron que los ojos de pacientes con IHF tienen menor cantidad de células endoteliales que los ojos sanos (2,469 en comparación con 2,842 células/mm².), así como cambios morfológicos.

a.2 HISTORIA

La endoteliopatía autoinmune fué descrita en trasplantes corneales por primera vez en 1982 por Khodadoust, como una línea de demarcación entre una porción edematizada de otra no edematizada, demarcada por depósitos retroqueráticos, como indicador de rechazo del trasplante de tipo endotelial. Más tarde, al encontrarse en córneas de pacientes con pars planitis, se describió la asociación de ambas enfermedades presumiéndose un origen autoinmune debido a las características de privilegio inmunológico de la córnea. (1, 2, 3)

a.3 DEFINICIÓN Y TERMINOLOGÍA

a.3.1. ENDOTELIOPATÍA AUTOINMUNE: también conocida como línea o endoteliopatía de Khodadoust, se refiere a la línea de demarcación corneal endotelial compuesta por células inflamatorias, entre una porción con edema y otra sin edema. Puede o no encontrarse en pars planitis clásica.

a.3.2. PARS PLANITIS: enfermedad inflamatoria intraocular de origen autoinmune y etiología desconocida la cual afecta la porción más anterior y periférica de la retina, la pars plana y la base del vítreo. Es la uveítis más común en niños, con una prevalencia variable de acuerdo a la población.

Las causas más frecuente de consulta son disminución de la agudeza visual y miodesopsias. Ocasionalmente se encuentra endoteliopatía autoinmune en pars planitis, especialmente en niños pequeños.

a.3.3. ASTIGMATISMO: siendo la córnea una superficie esférica, el astigmatismo se refiere a la diferencia existente entre los distintos radios de curvatura corneales, lo que dá por resultado un defecto refractivo. La mayoría de los casos de astigmatismo corneal primario son menores y se acompañan de miopía, pero también existen altos niveles de astigmatismo idiopático de tipo hereditario autosómico dominante.

b. MARCO DE REFERENCIA

No existe en la literatura actual ningún estudio previo que analice el astigmatismo en pacientes con PPC como secundario a la presencia de la endotelopatía de Khodadoust. Esta es la principal motivación por parte de los investigadores para la realización de este trabajo. No es posible la comparación de nuestros resultados con la literatura.

c. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ El astigmatismo que se encuentra en algunos de los pacientes con PPC y endoteliopatía de Khodadoust es debido a ésta última?

¿Al tratar pacientes con pars planitis que desarrollen astigmatismo, se debe corregir el mismo con anteojos o lentes de contacto?

¿Se debe explicar a los padres que el astigmatismo es secundario a la pars planitis y que deben utilizar corrección de ahora en adelante?

d. JUSTIFICACIÓN

De las causas de inflamación intraocular más comunes en niños, la uveítis intermedia - específicamente la pars planitis- ocupa sin duda el primer lugar en frecuencia. Debido a las complicaciones propias de la enfermedad que amenazan gravemente la agudeza visual y por ser una enfermedad potencialmente discapacitante, consideramos conveniente estudiar los diferentes factores involucrados en las alteraciones del endotelio corneal que pueden coadyuvar en la pobre agudeza visual secundaria de estos pacientes. Esto con un fin informativo y explicativo para ser tomado en cuenta durante el tratamiento y la evolución clínica de los niños con PPC quienes a pesar del buen control de la enfermedad persisten con una pobre agudeza visual.

e. OBJETIVOS

e.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la relación existente entre las alteraciones endoteliales autoinmunes y el desarrollo de astigmatismo corneal en pacientes con diagnóstico de PPC.

e.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

e.2.1. Determinar la frecuencia de aparición de endoteliopatía autoinmune en pacientes con diagnóstico de pars planitis clásica.

e.2.2. Analizar la variación de la agudeza visual durante la evolución de pacientes con pars planitis clásica.

e.2.3. Estudiar la variación de los valores refractivos corneales durante la evolución de pacientes con pars planitis clásica.

e.2.4. Descartar otras causas probables de astigmatismo en pacientes con pars planitis clásica.

e.2.5. Relacionar los resultados visuales finales con el tipo de tratamiento administrado.

f. HIPÓTESIS

Si el astigmatismo observado en los pacientes con pars planitis clásica se debe a la presencia de endoteliopatía autoinmune, por lo tanto debe corregirse o mejorar cuando cede el proceso inflamatorio.

g. DISEÑO

Estudio retrospectivo, descriptivo, longitudinal y observacional.

h. MÉTODOS Y MATERIALES

h.1. UNIVERSO

En un período de 12 años comprendido entre 1990 y 2002 se reportaron 251 casos de pars planitis de todos los pacientes del archivo de la Asociación Para Evitar la Ceguera en México.

h.2. TAMAÑO DE LA MUESTRA

La asignación a grupos se determinó eligiendo los expedientes de pacientes con diagnóstico de pars planitis de forma aleatoria según el registro estadístico del hospital.

Dado que es un estudio retrospectivo y descriptivo no se requirió de grupo control.

h.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN

h.3.1. INCLUSIÓN

Se incluyeron los expedientes de pacientes que cumplieran con los siguientes criterios:

h.3.1.1. Expedientes de pacientes con diagnóstico de pars planitis clásica registrados en el período comprendido entre 1990 y 2002.

h.3.1.2. Expedientes que describan la presencia de endoteliopatía autoinmune en uno o ambos ojos

h.3.1.3. Expedientes que por lo menos tengan registrada una agudeza visual de ingreso previa al tratamiento, otra durante el tratamiento y una posterior a la reducción del mismo en un periodo de tiempo de evolución mínimo de 3 años.

h.3.1.4. Expedientes que contengan clara y detalladamente las características clínicas completas de la exploración oftalmológica inicial, secuencial y final.

h.3.1.5. Expedientes que cumplan con la información completa del tratamiento administrado durante toda la evolución de la enfermedad del paciente.

h.3.1.6. Expedientes que recojan cuando menos 3 estudios de refracción (inicial, secuencial y final).

h.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

h.3.2.1. Expedientes de pacientes con diagnóstico de pars planitis no considerada de tipo clásico.

h.3.2.2. Expedientes de pacientes con diagnóstico de pars planitis clásica que no cumplan con un seguimiento mínimo de 3 años.

h.3.2.3. Expedientes incompletos.

h.3.2.4. Expedientes que no cumplan con algún criterio de inclusión.

h.3.3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

h.3.3.1. Expedientes que cumplan con los criterios de inclusión pero que no contengan la cantidad mínima de las variables solicitadas.

h.4. VARIABLES

h.4.1. INDEPENDIENTES

Sexo y edad

Lateralidad

Agudeza visual inicial, secuencial, final

Capacidad visual inicial, secuencial, final

Síntomas y signos clínicos (corneales, segmento anterior, polo posterior)

h.4.2. DEPENDIENTES

Signos clínicos propios de la pars planitis clásica (endoteliopatía autoinmune, queratopatía en banda, inflamación del segmento anterior y características del polo posterior).

Tiempo de presencia y evolución del padecimiento.

i. PROCEDIMIENTO DE CAPTACIÓN DE INFORMACIÓN

La información de los pacientes fué recolectada en su totalidad a partir de los expedientes del registro de la Asociación Para Evitar la Ceguera en México, por lo que es un método de recolección de datos repetible.

j. HOJA DE CAPTURA DE DATOS

Se anexa.

k. CRONOGRAMA

k.1. Revisión bibliográfica exhaustiva de la literatura mundial.

k.2. Realización de anteproyecto con planteamiento del problema, hipótesis y metodología a seguir; revisado y aprobado por el servicio de uveítis de la Asociación Para Evitar la Ceguera en México.

k.3. Recolección de datos en el archivo de historias clínicas de la Asociación Para Evitar la Ceguera en México.

k.4. Análisis estadístico de los resultados obtenidos.

k.5. Presentación de los datos para su análisis y discusión ante Jefe de Servicio de Enfermedades Inflammatorias o Uveítis y Tutor del trabajo de investigación.

k.6. Redacción y análisis de los resultados para su futura publicación en revista especializada e indexada.

k.7. Se abren líneas de investigación clínica prospectiva a partir de los datos obtenidos de este estudio.

I. RECURSOS

I.1. HUMANOS

I.1.1. Pacientes con diagnóstico de pars planitis clásica cuyas historias clínicas se encuentren registradas en el archivo de historias clínicas de la Asociación Para Evitar la Ceguera en México.

I.2. MATERIALES

I.2.1. Expedientes de pacientes con diagnóstico de pars planitis clásica.

I.2.2. Hojas de recolección de datos.

I.2.3. Programa de recolección de datos Microsoft Office Excel y Word 1998 ®.

I.3. ECONÓMICOS

Por las características propias de este estudio no se requirió de ningún tipo de recurso económico.

m. VALIDACIÓN DE DATOS

Estadística descriptiva (frecuencia y porcentaje).

n. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Tabla 0. TIEMPO DE EVOLUCIÓN

	Mínimo (años)	Máximo (años)	Media
Tiempo de evolución	1.5	6	4.9

Tabla 1. UNIVERSO Y MUESTRA. Periodo 1990-2002, APEC.

	Pacientes		Ojos	
Pars planitis	251		502	
Endoteliopatía autoinmune	34	13.54%	68	13.54%
Incluidos	14	5.57%	20	3.98%

Tabla 2. AGUDEZAS Y CAPACIDADES VISUALES INICIALES Y FINALES

	Mínima	Máxima
AV inicial	PL	5/10
CV inicial	MM	10/10
AV final	cd 10 cms	10/10
CV final	Cd 4 mts	10/10

AV= agudeza visual CV= capacidad visual PL= percepción de luz
MM= movimiento de manos cd= cuenta dedos

Tabla 2. GRADO DE INFLAMACIÓN DE LA CAMARA ANTERIOR

	Celularidad	Flare	Total	
Ninguna a ocasional	3	7	10	50%
+	7	8	15	75%
++	7	5	12	60%
+++	3	0	3	15%
	20	20	40	200%

+ = leve ++ = moderado +++ = severo

Tabla 3. CARACTERÍSTICAS DEL CRISTALINO

CRISTALINO	TRANSPARENTE	OPACIDADES		
100%	50%	50%		
		40%	5%	5%
		OSCP	OSCA	*m.cic.

OSCP= opacidad subcapsular posterior OSCA=opacidad subcapsular anterior

m.cic=membrana ciclitica (por lo tanto, no valorable)

Tabla 4. CARACTERÍSTICAS DEL POLO POSTERIOR

VITREO	100% condensaciones y células			
PAPILA	100% caract. fisiológica		35% hiperemia leve	
MÁCULA	50%	30%	15%	5%
	normal	EMQ	NV	CEPR

EMQ=edema macular quístico NV=no valorable

CEPR=cambios del epitelio pigmentado de la retina

Tabla 5. REFRACCIONES INICIALES Y FINALES (cilíndrica)

	Inicial	Final
Menor	-0.50	-0.50
Mayor	-4.00	-7.00
MEDIA	2.08	2.36

Tabla 6. TRATAMIENTO

Esteroides tópicos	20/20	100%
Esteroides sistémicos	20/20	100%
Inmunosupresores	11/20	55%

n.1 ANALISIS DE RESULTADOS

De 251 pacientes con diagnóstico de pars planitis durante el período Enero 1990-Junio 2002, se reportan 34 casos (ojos) con endotelopatía autoinmune, que corresponde al 13.55% de la consulta general de la APEC durante este periodo de 12 años. La prevalencia de otros autores de la literatura mundial es variable dependiendo de la población estudiada. Para fines de este estudio, cumplieron con los criterios de inclusión 20 ojos.

El rango de edad varió entre 4 y 17 años, siendo la media = 7.8 años, con una desviación standard de 3. Arellanes reportó una media de 10 años.

En cuanto al sexo, encontramos una ligera predisposición mayor a presentar endotelopatía autoinmune en el sexo masculino: 12 varones, 8 mujeres. Nuestros hallazgos coinciden con los de la literatura mundial.

En cuanto a la lateralidad no encontramos ninguna diferencia significativa: 11 ojos derechos y 9 ojos izquierdos.

El grado de inflamación de la cámara anterior (predominó el leve) coincide con todo lo reportado en la literatura por Arellanes, Khodadoust, etc., así como la mayor afección inflamatoria en el vítreo y la retina anterior.

Todas las agudezas y capacidades visuales de inicio, que fueron tomadas durante el curso más importante de la inflamación intraocular presentaron defecto de tipo cilíndrico, siendo la media de 2.08 dioptrías de cilindro. Al final del seguimiento, se observó importante mejoría del defecto refractivo en la mayoría de los pacientes (aprox. 70% disminuyó su defecto cilíndrico inicial), el otro 30% puede deberse a presencia de astigmatismo previo a la enfermedad (probablemente de tcodificación genética) o a resistencia al tratamiento.

Solo en un paciente se observó un incremento llamativo del astigmatismo inicial de -3.00 dioptrías a -7.00 . Aquí cabe mencionar que es un niño que ingresó al hospital a los 10 años de edad, con una CV de cd a 3 mts., lo que nos hace pensar que probablemente ya llevaba mucho tiempo con inflamación crónica, a diferencia de otros pacientes más jóvenes y quienes recibieron tratamiento más pronto.

n.2 CONCLUSIONES

Se ha observado incremento en el defecto de tipo cilíndrico en los pacientes que cursan con pars planitis aunada a la presencia de endoteliopatía autoinmune, probablemente debida al defecto en el paso de la luz a través de un endotelio dañado.

Se debe tranquilizar a los padres acerca de la disminución de la agudeza y capacidad visual de sus hijos, explicándoles que se relaciona al padecimiento de base y que lo más seguro es que este astigmatismo secundario disminuya o mejore al controlarse efectivamente el proceso inflamatorio intraocular,

El corregir refractivamente a estos niños con astigmatismo secundario a endoteliopatía autoinmune es innecesario, siempre y cuando estén bajo un buen control terapéutico.

Este es el primer estudio reportado en la literatura mundial acerca del tema.

o. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Ninguna, debido a que el estudio es de tipo retrospectivo y no se realizó ningún tipo de experimentación.

Todos los procedimientos están de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud.

p. HEMEROGRAFÍA Y BIBLIOGRAFÍA

1. Khodadoust-AA; Kamama Y; Stoessel KM; Puklin JE. Pars planitis and autoimmune endoteliopathy. *Am J Ophthalmol.* 1986 Nov15;102(5):633-9.
2. Randal H. Paul. Presumed autoimmune corneal endoteliopathy. *Am J Ophthalmol* 1988 May;105:519-22.
3. Arellanes-García L, Navarro-López P, Recillas-Gispert C. Pars planitis in the Mexican mestizo population: ocular findings, treatment and visual outcome. *Ocul Immunol Inflamm.* 2003 Mar;11(1):53-60.
4. Belfort, Rubens Jr; Couto, Cristóbal A; Martínez Castro, Francisco. Uveítis. Sinopsis diagnóstica y terapéutica. Ciba Vision Ophthalmics Latinoamérica, 1997.
5. Ortega-Larrocea G, Litwak-Sigal S. Astigmatism associated with Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Cornea* 2001 May; 20(4):366-7.
6. Khodadoust AA, Attarzadeh A. Presumed autoimmune corneal endoteliopathy. *Am J Ophthalmol.* 1982 Jun;93(6):718-22.
7. Martínez-Pérez A, Vallejo-Pérez E, Miranda-Feria AJ, García-Yáñez Y. Pars planitis. Report of 4 cases. *Rev Alerg Mex.* 2001 May-Jun;48(3):93-5.
8. Khodadoust AA, Hirst LW. Diurnal variation in corneal endothelial morphology. *Ophthalmology.* 1984 Oct;91(10):1125-8.

9. Silverstein AM, Khodadoust AA, Prendergast RA. Desquamation of corneal endothelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1982 Mar;22(3):351-8.

10. Yuichi Ohashi, Shigeru Kinoshita y cols. Idiopathic corneal endotheliopathy. A report of two cases. *Arch ophthalmol* 1985 Nov; 103:1666-8.

Marc D. Smet y cols. Cellular immune responses of patients with uveitis to retinal antigens and their fragments. *Am J Ophthalmol* 1990 Aug; 110:135-142.

11. Arffa, Robert C. Grayson. *Enfermedades de la Córnea.* Madrid, España. Editorial Mosby, División de Times Mirror de España, S.A., 1992.

12. Pivetti. Pars planitis and autoimmune endotheliopathy. *Am J Ophthalmol* 1987 Sept 15;104(3):311-2

13. Sugar A, Smith T. Presumed autoimmune corneal endotheliopathy. *Am J Ophthalmol.* 1982 Nov;94(5):689-91.

14. Pederson JE. Pathology of pars planitis. *Am J Ophthalmol.* 1978 Dec;86(6):762-74.

15. Nussenblatt RB. Intraocular inflammatory disease (uveitis) and the use of oral tolerance: a status report. *Ann N Y Acad Sci.* 1996 Feb13;778:325-37.

16. Coppeto JR. Autoimmune endotheliopathy and chronic herpetic conjunctivitis. *Ann Ophthalmol.* 1989 Jan;21(1):34-5.

17. Scott DR, Pepose JS. Congenital idiopathic corneal endotheliopathy. *Arch ophthalmol.* 1989 Aug;107(8):1186-92.

18. Ohashi Y. Idiopathic corneal endotheliopathy: a report of two cases. *Arch ophthalmol.* 1985 Nov;103(11):1666-8.
19. Rice RL. Endothelial line associated with pseudophakic bullous keratopathy. *Cornea.* 1985-86;4(1):42-6.
20. Davis JL. Nussenblatt RB. Immunology of intermediate uveitis. *Dev ophthalmol.* 1992;23:71-85.
21. Lee AG. Familial pars planitis. *Ophthalmic genet.* 1995 Mar;16(1):17-9.
22. Raja SC. Pars planitis: clinical features and class II HLA associations. *Ophthalmology.* 1999 Mar;106(3):594-9.